Aus dem Hygienischen Institut der Universität Tübingen.
Vorstand Prof. Dr. K. Wolf.

Ueber das weisse Blutbild der weissen Maus bei Milzbrandseptikaemie unter besonderer Berücksichtigung der Menge der Milzbrandbazillen im Blut.

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen
vorgelegt
von

Albert Griesshaber
aus Tübingen.

1933

Zum Druck genehmigt von der medizinischen Fakultät Tübingen.

Dekan: Professor Dr. Gaupp.

Berichterstatter: Professor Dr. Wolf.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Druck der Buchdruckerei Christian Gulde Tübingen 1933

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548026_0012

Das weise Blutbild der weissen Maus bei Milzbrandseptikaemie unter besonderer Berücksichtigung der Menge der Milzbrandbazillen im Blut.

Nachdem Max Schultze und Rudolf Virchow (cit. n. Nägeli[1]) Lymphocyten und Leukocyten unterschieden und den Begriff der „Leukocytose" geprägt hatten, schuf in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts Paul Ehrlich durch seine farbanalytischen Methoden die Grundlage der heute geltenden Blutmorphologie. Auf dieser Grundlage konnte durch ausgedehnte Untersuchungen besonders Nägelis, v. Schillings, Schittenhelms u. a. gezeigt werden, dass der Einfluss fast aller Infektionskrankheiten auf Blut und blutbildende Organe ausserordentlich stark ist, weil die meisten Erreger auf das mesenchymale Gewebe erheblich einwirken. Als besonders wichtiges Ergebnis dieser Untersuchungen bleibt die Feststellung, dass Untersuchungen des weissen Blutbilds, besonders, wenn sie öfters wiederholt werden, bei vielen Infektions- und anderen Krankheiten eine grundsätzliche Bedeutung für die Diagnose und Beurteilung des Krankheitsverlaufes haben. Je nach Stärke der Toxine und nach der Reaktionslage zeigen sich nach der Einwirkung von Krankheitserregern Erscheinungen der Reizung und Hyperaktivität wie Zeichen der toxischen Hemmung Gereizt oder gehemmt wird in erster Linie das Knochenmark, die Bildungsstätte der Leukocyten und anderer Abwehrkräfte des Organismus. Metschnikoff (cit. n. Dietrich[2]) hat als einer der Ersten beobachtet, wie auf einen solchen durch Krankheitserreger hervorgerufenen Reiz die Leukocyten im Blutbild die Oberhand gewannen und die Erreger in sich aufnahmen — er nannte diesen Vorgang „Phagozytose" — und vernichteten. Er sah in dieser zellulären Keimvernichtung den Hauptfaktor der Abwehrkräfte des Körpers gegenüber Krankheitserregern. Nach vielen, bis auf den heutigen Tag

gehenden Untersuchungen, zu denen die Arbeiten Metschnikoffs den Anstoss gaben, wurden dessen Erfahrungen und Lehren dahin ausgebaut, dass man der Menge der Toxine und der Virulenz der Erreger, sowie der Reaktionslage des betroffenen Organismus den entscheidenden Einfluss auf die Art der Reaktion der blutbildenden Organe zuspricht.

Aus allen diesen Untersuchungen ergab sich schliesslich die gemeinsame Erkenntnis, dass bei akuten Infektionskrankheiten und Entzündungen mit grosser Regelmässigkeit ein ganz gesetzmässiger Verlauf der Blutreaktion nachweisbar ist. Daraut baute wieder v. Schilling ein Drei-Phasengesetz aut für die Veränderungen des weissen Blutbilds bei Infektionskrankheiten und akuten Entzündungen:

die erste Phase besitzt eine myeloische Tendenz im weissen Blutbild, d. h. es zeigt sich eine Vermehrung der Leukocyten mit Auftreten von jugendlichen Formen und Verschwinden der Eosinophilen; dieser Vorgang tritt umso schneller ein, je schwerer die Infektion ist. Der 2. Phase, die durch eine Vermehrung der Monocyten ihr Gepräge erhält, folgt die lymphocytäre 3. Phase, bei der, wie der Name sagt, die Lymphocyten wieder mehr an Boden gewinnen.

Im Schrifttum findet sich die Reaktion der blutbildenden Organe hinsichtlich ihrer praktischen Bedeutung für Diagnose und Prognose bei den meisten Infektionskrankheiten schon beschrieben und man erkennt, dass hauptsächlich auf quantitative und qualitative Veränderungen der Leukocytenformel, besonders auch auf das Verhalten der Eosinophilen zu achten ist. Es ergibt sich dabei, dass bei manchen Infektionskrankheiten ganz charakteristische Veränderungen des weissen Blutbildes auftreten, die absolut sichere Fingerzeige diagnostischer und prognostischer Art darstellen, wie, um Beispiele zu nennen, bei Typhus, Masern, Röteln u. a. mehr. Diese Ergebnisse sind durch Untersuchungen am kranken Menschen gewonnen. Es wurden aber auch experimentell in Tierversuchen in dieser Hinsicht Untersuchungen angestellt. So hat Hoff[3]) vor einigen Jahren an einer grossen Reihe von Tierversuchen untersucht, in welcher Weise das Blut aut die Einwirkung von Bakterienstoffen reagiert; er hat dazu das industriell gewonnene Pyrifer verwendet, also abgetötete Bakterien. Die Untersuchungen Hoffs haben die schon bis-

her geltenden, oben bereits erwähnten Gesetzmässigkeiten im Verhalten des weissen Blutbilds im Allgemeinen bestätigt.

Von experimentellen Untersuchungen über die Veränderungen des Blutes bei Milzbrandseptikaemie ist bis jetzt sehr wenig bekannt, es verlohnt sich deshalb, einmal im Tierexperiment nachzuforschen, wie sich das weisse Blutbild bei Septikaemien verhält, weil sich daraus vielleicht mehr noch als bei anderen Infektionskrankheiten Rückschlüsse auf den Verlauf der Erkrankung ziehen lassen. Ein typischer Septikaemieerreger für die weisse Maus ist der Milzbrandbazillus.

Ueber die Veränderungen des weissen Blutbilds durch den Milzbrandbazillus sind sowohl für die natürliche Infektion bei Menschen und Tier wie für die experimentelle Infektion die Angaben im Schrifttum bis jetzt sehr spärlich, obwohl die Aufstellung vor allem prognostischer Daten für diese gefährliche Infektionskrankheit vom klinischen Gesichtspunkt aus sicher wünschenswert ist. Burow (cit. n. Sobernheim[4]) beschreibt nach Versuchen an Kaninchen eine Verminderung der roten Blutkörperchen bei Milzbrand, die kurz vor dem Tode bis zu $^2/_3$ beträgt. Chauffard und Boidin beobachteten nach Nägeli[1]) bei Milzbranderkrankungen des Menschen einen Anstieg der Leukocyten vom 4. Tage ab mit 10 000 auf 50 000 am 6. Tag, die Vermehrung betreffe die Neutrophilen, Eosinophile fehlten nach dem 4. Tag.

Bei der Sektion von an Milzbrand verendeten Mäusen fällt immer auf, dass die Bakterien im Blut in sehr unterschiedlicher Menge vorhanden sind: einmal sehr viele, so dass man den Eindruck hat, dass die Gefässe mit Milzbrandbakterien geradezu verstopft sind; ein ander Mal sind nur wenig Bazillen im Blut vorhanden.

Das kann bei demselben Stamm der Fall sein, vor allem aber fällt es auf, wenn man verschiedene Stämme miteinander vergleicht. Es ist zu erwarten, dass diese Erscheinungen auf Virulenzunterschieden beruhen könnten. Auf jeden Fall liegt es nahe, gerade hierbei nach einer Verschiedenheit der Veränderungen des weissen Blutbilds zu suchen, eine Erscheinung, die wieder auf die Abwehrvorgänge im Körper Rückschlüsse zuliesse.

Im folgenden wurde es deshalb unternommen, durch Untersuchungen im Tierversuch festzustellen, welche qualitativen

Veränderungen der Zusammensetzung des weissen Blutbilds nach Infektion mit Milzbrandbazillen eintreten, wobei darauf geachtet werden sollte, ob sich Unterschiede in der Reaktion bei geringer und bei starker Milzbrandbazillenmenge im Blut zeigen. Zur Infektion wurden 2 Milzbrandstämme aus der Sammlung des hygienischen Instituts zu Tübingen verwendet. Von jedem Stamm wurden erstens Bazillen übertragen, die von Agar zu Agar gezüchtet wurden, zweitens solche, die nach Verimpfung auf ein Tier erst zum Versuch kamen und dadurch vorher in ihrer Virulenz gesteigert waren (Sobernheim [4]).

Andere Faktoren, die auf die qualitative Zusammensetzung der weissen Blutkörperchen neben der Infektion einen Einfluss haben konnten, wie etwa die Verdauung, konnten bei der unregelmässigen Nahrungsaufnahme der Versuchstiere ausser Acht gelassen werden.

Die Untersuchungen sind durchweg an ausgewachsenen und gesunden weissen Mäusen beiderlei Geschlechts in den Monaten Januar und Februar dieses Jahres in 30 Versuchen ausgeführt worden.

Ueber das normale weisse Blutbild der weissen Maus sind wir sehr gut unterrichtet. Wie Klieneberger [5]) an Hand zahlreicher Untersuchungen gezeigt hat, weicht das Blutbild der weissen Maus erheblich von dem des Menschen ab: jene hat normalerweise unter den weissen Blutkörperchen 60 bis 85 % Leukocyten, 12—35 % polymorphkernige Leukocyten und 1 bis 5 % Eosinophile. Daneben noch Uebergangsformen in wechselnder Verhältniszahl (1—5 %). Im ganzen ist das weisse Blutbild der weissen Maus viel formenärmer als das des Menschen: die Neutrophilen sind mit ganz wenigen Ausnahmen stark segmentiert, Stabkernige und jugendliche Formen sind kaum zu finden, noch seltener Monocyten. Von basophilen Leukocyten konnten unter den vielen Leukocyten bei diesen Untersuchungen nur 1 gefunden werden. Gleichwohl haben sich nach Bloom (cit. n. Schittenhelm [6]) alle grundlegenden Lehren in der Haematologie, die durch Tierversuche gefunden waren, jederzeit als für den Menschen gültig erwiesen, also dürften auch die Ergebnisse unserer Untersuchungen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf den Menschen übertragbar sein, wenigstens soweit es sich bei ihm auch um eine Milzbrandseptikaemie handelt.

Bezüglich der Untersuchung des Blutbildes wurde so vorgegangen, dass nach intrakutaner Einimpfung von einer Oese Milzbrandbazillen in der Gegend der Schwanzwurzel in Zwischenräumen von 2—3 Stunden aus der Schwanzvene Blut entnommen wurde. Dabei wurde der Schwanz mit warmem Wasser während mehrerer Minuten gelinde erwärmt; die eintretende stärkere Durchblutung lieferte genügend Blut. So brauchte das Blut nicht ausgedrückt zu werden, war also nicht mit Gewebsflüssigkeit vermengt. Diese Vorsichtsmassnahme ist besonders wichtig, weil sonst „unspezifische" Schwankungen in den Leukocytenzahlen, hervorgerufen durch nicht zum Blut gehörige Leukocyten, die Folge gewesen wären.

Der Nachweis, dass die Tiere tatsächlich an Milzbrand erkrankt und verendet waren, wurde entweder mikroskopisch im Blutausstrich oder durch Anlegen einer Kultur geliefert.

Die Versuche selbst gliedern sich in 4 Gruppen. In der

I. Gruppe

wurden 8 Mäuse mit dem Milzbrandstamm I geimpft und zwar direkt vom Nährboden ohne vorherige Tierpassage. Bei allen Tieren trat nur geringe Bakteriaemie auf. Bei 6 Mäusen waren die Veränderungen des weissen Blutbildes gleichsinnig: die erste Phase der myeloischen Tendenz spielte in den ersten 9—18 Stunden nach der Infektion, die Leukocyten erreichten dabei Werte von 69—77 % bei ganz entsprechender Abnahme der Lymphocyten auf 25—29 % in dieser Zeit. Der Anstieg der Leukocyten war in den ersten 6 Stunden sehr steil (s. Tabelle I und Kurve). Der Umschlag in die lymphocytäre Phase, der 3. nach dem Drei-Phasengesetz — von einer vorübergehenden Vermehrung der Monocyten nach dem Anstieg der Leukocyten als 2. Phase konnte nichts bemerkt werden — trat plötzlich ein, ohne dass die Leukocyten sich längere Zeit auf dem erreichten Höchstwert hielten, und zwar war der Abfall steiler als der Anstieg. Die Eosinophilen verschwanden schon nach 3 Stunden und erschienen während der ganzen Versuchsdauer, die im Durchschnitt 30 Stunden betrug, nicht mehr.

Ein etwas abweichendes Ergebnis lieferten 2 Mäuse inso-

fern, als bei der einen die Leukocytose mit einem Wert von 70 % bis zum Tod, der nach 27 Stunden eintrat, blieb, bei der andern der Höchstwert von 69 % Leukocyten bereits nach 3 Stunden erreicht war. Worauf diese Abweichungen beruhten, lässt sich nicht sagen. Der Bazillenzahl im Blut nach gehören diese Tiere durchaus in die Gruppe I mit wenigen Bazillen im Blut.

Genauer verfolgen lassen sich die Verschiebungen innerhalb des weissen Blutbilds an Hand der Tabelle I, in der die durchschnittlichen Werte aus den Versuchen der Gruppe I eingesetzt wurden:

Tabelle I.

Zeitpunkt	% Eosin.	% Polym.	% Ueberg.	% Lymph.
vor d. Infekt.	1	21	2	76
nach 2 Stunden	1	28	3	68
„ 3 „	—	38	2	60
„ 4 „	—	42	1	57
„ 6 „	—	52	3	45
„ 8 „	—	59	2	39
„ 9 „	—	62	3	35
„ 12 „	—	66	3	31
„ 15 „	—	70	4	26
„ 18 „	—	72	3	25
„ 21 „	—	69	3	28
„ 24 „	—	52	3	45
„ 27 „	—	41	2	57
„ 30 „	—	39	2	59

Was das Auftreten der Bazillen im Blut während des Versuchs anbetrifft, so ist zu sagen, dass nur bei 3 Mäusen Milzbrandbazillen schon während des Versuchs im Blut nachweisbar waren und zwar frühestens nach 21—24 Stunden. Bei den übrigen Tieren konnten sie erst postmortal im Herzblut gefunden werden.

Bei der

II. Gruppe

wurden in ihrer Virulenz durch vorherige einmalige Tierpassage gesteigerte Milzbrandbazillen verwendet. Dabei kam

es zu einer starken Bakteriaemie bei den Versuchstieren. Mit diesen hochvirulenten Bazillen wurden 5 Mäuse geimpft, die alle ein gleichartiges Verhalten zeigten: die Leukocyten erreichten nicht die hohen Prozentzahlen wie in der I. Gruppe bei den weniger virulenten Milzbrandbazillen, sie betrugen nicht mehr als 46—55 %; dieser Höchstwert war nach 4—8 Stunden erreicht und fiel dann wieder langsam ab. Die Eosinophilen waren nach spätestens 2 Stunden aus dem Blut verschwunden.

In zwei Fällen wurde ausnahmsweise ein 2. Anstieg der Leukocyten um 7 und 9 % in der Agone beobachtet.

Bei diesen Versuchen trat ein ganz erheblicher Einbruch der Milzbrandbazillen in die Blutbahn bei allen Tieren nach spätestens 21—24 Stunden ein.

Auch hier gibt eine Tabelle der Durchschnittswerte den besten Ueberblick über den Verlauf der Blutreaktion:

Tabelle II.

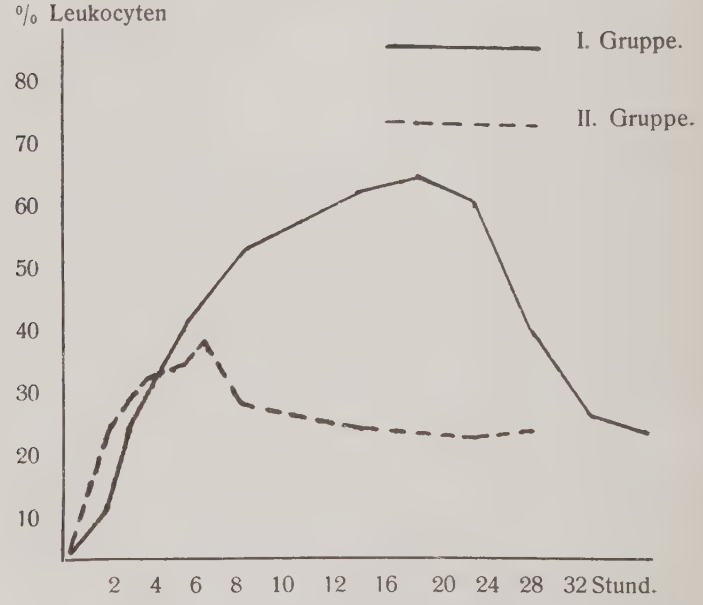
Zeitpunkt	% Eosin.	% Polym.	% Ueberg.	% Lymph.
vor d. Infekt.	1	22	3	75
nach 2 Stunden	—	39	2	59
„ 3 „	—	43	3	54
„ 4 „	—	46	2	52
„ 6 „	—	48	2	50
„ 7 „	—	51	1	48
„ 9 „	—	43	2	55
„ 12 „	—	41	—	59
„ 15 „	—	40	1	59
„ 18 „	—	39	2	58
„ 21 „	—	39	1	60
„ 24 „	—	40	2	58

Der Vergleich der Ergebnisse beider Versuchsgruppen zeigt deutliche Unterschiede im Verhalten der Leukocyten: relativ wenig virulente Milzbrandbazillen erzeugten eine hohe, die nach der Tierpassage virulenten Bazillen nur eine geringe Neutrophile. Derselbe Reiz, der in der I. Gruppe eine starke neutrophile Leukocytose hervorruft, führt also durch überstarke Einwirkung zu einem Versagen des Knochenmarks. Man kann versucht sein, diese Erscheinungen auf eine toxische

Hemmung des Knochenmarks durch die virulenteren Bazillen zurückzuführen.

Das Auftreten irgendwelcher für diese Infektion typischer Zellformen wurde bei keinem Versuche beobachtet. Die reaktive Neutrophile der beiden Gruppen kann am besten an Hand der Kurve I verglichen werden, in der die Leukocytenwerte im Kurvenbild festgehalten sind. Die Nullinie bedeutet den Leukocytenausgangswert.

Kurve I.



In den nächsten beiden Gruppen gelangte ein anderer weniger virulenter Milzbrandstamm II zum Versuch, der sich nur in 2 Fällen durch einmalige Tierpassage zu höherer Virulenz bringen liess. Unter die

III. Gruppe.

fielen 8 Versuche, bei denen nur geringe Bakteriaemie auftrat. Bei allen 8 Tieren blieb ein gleichartiges Ergebnis mit einer Neutrophile von 55—69 % 9—12 Stunden nach der Infektion

mit anschliessendem langsamem Abfall der Neutrophilen. Die Eosinophilen waren nach 4 Stunden aus dem Blut verschwunden und blieben es, bis die Tiere verendeten, was nach 30—32 Stunden der Fall war.

Ueber den Verlauf der Blutreaktion gibt die folgende Tabelle III genaueren Aufschluss:

Tabelle III.

Zeitpunkt	% Eosin.	% Polym.	% Ueberg.	% Lymph.
vor d. Infekt.	2	22	2	74
nach 2 Stunden	2	31	1	66
„ 3 „	1	33	2	64
„ 4 „	—	45	—	55
„ 6 „	—	56	1	43
„ 8 „	—	63	—	37
„ 9 „	—	67	—	33
„ 12 „	—	60	—	40
„ 15 „	—	58	1	41
„ 18 „	—	52	1	47
„ 21 „	—	48	—	52
„ 24 „	—	41	2	57

Bei keinem dieser Versuche konnten während der Versuchsdauer Milzbrandbazillen im Blut beobachtet werden, sie waren erst nach dem Tod im Herzblut mikroskopisch nachweisbar. Für die letzte

IV. Gruppe

können nur 2 Versuche angeführt werden, da es, wie bereits gesagt, nur in diesen 2 Fällen gelungen ist, die Virulenz der Milzbrandbazillen des II. Stammes durch einmalige Tierpassage so zu steigern, dass es zu einer starken Bakteriaemie kam. Der Tod trat bei diesen Tieren schon nach 15 Stunden ein.

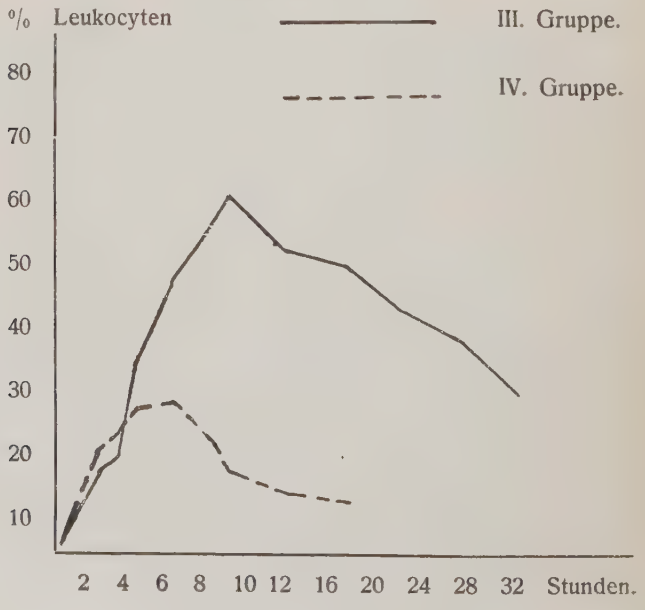
Wie bei der II. Gruppe zeigte sich auch hier eine wesentlich geringere Knochenmarksreaktion auf die virulenten Erreger. Den Beleg hiefür geben folgende Durchschnittswerte der Tabelle IV:

Tabelle IV.

Zeitpunkt	% Eosin.	% Polym.	% Ueberg.	% Lymph.
vor d. Infekt.	1	20	1	78
nach 2 Stunden	1	32	1	66
„ 3 „	—	38	4	62
„ 4 „	—	37	2	61
„ 6 „	—	38	2	60
„ 8 „	—	33	1	66
„ 9 „	—	29	2	69
„ 12 „	—	26	2	72
„ 15 „	—	25	1	74

Auch bei diesen beiden Versuchsgruppen konnte das Auftreten besonderer, typischer Zellformen nicht beobachtet werden. Im übrigen bestätigen sie das Ergebnis der beiden ersten Gruppen in Bezug auf die verschiedene Reaktion des Knochenmarks je nach der Virulenz der Erreger, was sich am eindrucksvollsten wieder durch 2 Kurven (Kurve II) zeigen lässt, in denen die Leukocytenwerte der Gruppe III und IV miteinander verglichen werden.

Kurve II.



Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen lassen sich also unter 2 verschiedene Abteilungen stellen: in die erste fallen die Versuche, bei denen nur auf Nährböden gezüchtete Milzbrandbazillen verimpft wurden und dadurch eine starke reaktive Neutrophile im weissen Blutbild zustande kam.

Die 2. Abteilung wird von den Versuchen gebildet, die eine geringe reaktive Neutrophilie im weissen Blutbild zeigten nach Verimpfung von Milzbrandbazillen, die durch eine einmalige Tierpassage in ihrer Virulenz gesteigert waren. Diese Milzbrandbazillen riefen auch eine starke Bakteriaemie hervor.

Man könnte darnach also annehmen, dass der Grad der Bakteriaemie parallel geht der Virulenz der Milzbranderreger: Diese Möglichkeit führt auch Sobernheim [5]) an, der sagt, dass bei Verwendung von weniger virulenten Milzbrandbazillen die Zahl dieser in Blut und Gewebe weit hinter dem gewöhnlichen Befund zurückstehen kann.

Durch keine noch so sorgfältigen Untersuchungen konnten bis jetzt Toxine der Milzbrandbazillen nachgewiesen werden. Man möchte aber doch annehmen, dass die geringe reaktive Neutrophile bei Verimpfung von sehr virulenten Milzbrandbazillen ähnlich wie bei der andern schweren Infektionskrankheiten auf eine toxische Hemmung des Knochenmarks zurückzuführen ist.

Zusammenfassung.

I. Die Blutreaktion nach Milzbrandinfektion bewegt sich ganz in den Bahnen der bisher für die Blutreaktion gegenüber infektiösen Einflüssen aufgestellten Gesetze. Das von v. Schilling [6]) für den Menschen aufgestellte Drei-Phasengesetz ist bei der Milzbrandinfektion für den Tierversuch dahin zu ändern, dass von einem Zwei-Phasengesetz gesprochen werden muss, da die für den Menschen angegebene 2. monocytäre Phase im Tierversuch fehlt.

II. Die Eosinophilen verschwinden sehr rasch aus dem Blut, umso schneller, je virulenter die Keime sind.

III. Die eintretende Knochenmarksreaktion steht im umgekehrten Verhältnis zur Virulenz der Erreger: bei geringer Virulenz, also bei geringgradiger Bakteriaemie tritt sehr schnell nach der Infektion eine starke Knochenmarksreaktion

auf, die sich in einer hohen Neutrophilie des weissen Blutbilds äussert. Die Neutrophilie hält nicht lange an, sondern geht sehr bald zurück, ein Zeichen des rasch einsetzenden Erlahmens des Knochenmarks. Bei sehr grosser Virulenz der Milzbrandbazillen wird das Knochenmark sehr rasch gehemmt — vielleicht durch stärkere Toxinwirkung —, die reaktive Neutrophile wird also nach einem kurzen Ansatz abgestoppt und die Werte der Neutrophilen gehen langsam wieder bis fast zum Normalwert zurück.

IV. Besondere, für die Milzbrandseptikaemie typische Zellformen oder typische Veränderungen des weissen Blutbilds treten nicht auf.

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Wolt bestens zu danken für die Ueberlassung des Themas und für die jederzeit zuteil gewordene Unterstützung bei der Ausführung, ebenso Herrn Priv.-Doz. Dr. Saleck für die freundliche Beratung bei meiner Arbeit.

Schrifttum-Verzeichnis.

1) Nägeli, O. Blutkrankheiten und Blut-Diagnostik. 5. Aufl. Berlin 1931. Verl. Jul. Springer.

2) Dietrich, A. Grundriss der allgemeinen Pathologie. Leipzig 1927, Verl. S. Hirzel.

3) Hoff, F. Blut und vegetative Regulation. Ergebn. d. inner. Med. 33 (1929) S. 195. Ueber die Wirkung von Bakterienstoffen auf das Blut. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 67 (1929) S. 615.

4) Sobernheim, G. „Milzbrand". In: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausg. v. Kolle, Krauss, Uhlenbuth. III. Aufl. Berlin und Wien 1931, Bd. III, 2. Verl. Fischer, Urban, Schwarzenberg.

5) Klieneberger, C. Das Blutbild der Laboratoriumstiere. II. Aufl., Leipzig 1927, Verl. Joh. Ambr. Barth.

6) Schittenhelm, A. Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe. Berlin 1925, Verl. Jul. Springer.

7) Baumgarten, v. P. Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen. Leipzig 1911, Verl. S. Hirzel.

8) Hauer, A. Das Blutbild als diagnostisches Symptom. In: Deutsche med. Wochenschrift Jg. 49 Nr. 30 S. 979—929 (1923), refer. in: Z. bl. f. d. ges. Hygiene 6 S. 113 (1924).

Lebenslauf.

Am 10. Februar 1909 wurde ich, Albert Adolf Griesshaber in Tübingen als Sohn des Buchbindermeisters Albert Griesshaber und seiner Ehefrau Luise geb. Härter geboren.

Nach den üblichen 12 Schuljahren bestand ich am Gymnasium Tübingen im Frühjahr 1927 die Reifeprüfung. Vom SS. 1927 an studierte ich in Tübingen Medizin und legte die ärztliche Vorprüfung im Oktober 1929 ab. Das SS. 1930 verbrachte ich in Königsberg, das WS. 1930/31 in München, die restlichen klinischen Semester studierte ich wieder in Tübingen, wo ich im Dezember 1932 die ärztliche Staatsprüfung bestand.